

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ANOMALIES CARDIAQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le

14 MAI 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Augustin-Charles GENY

né le 6 février 1883, à Saint-Ail-Habonville (Meurthe-et-Moselle)



VILLEFRANCHE

Imprimerie du « RÉVEIL DU BEAUJOLAIS »

9 et 9 bis, rue Pierre-Morin

—
1926

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ANOMALIES CARDIAQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le

14 MAI 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Augustin-Charles GENY

né le 6 février 1883, à Saint-Ail-Habonville (Meurthe-et-Moselle)



VILLEFRANCHE

Imprimerie du « RÉVEIL DU BEAUJOLAIS »

9 et 9 bis, rue Pierre-Morin

1926



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
ANOMALIES CARDIAQUES

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ECOLE VETERINAIRE DE LYON

Directeur M. Ch. PORCHER.
Directeur honoraire M. F.-X. LESBRE.
Professeur honoraire M. Alfred FAURE, ancien directeur.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie...	MM. PORCHER.
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires	MAROTEL
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Téra- tologie. Extérieur	LESBRE.
Physiologie. Thérapeutique générale. Matière médicale	JUNG.
Histologie et Embryologie. Anatomie pathologique. Ins- pection des denrées alimentaires et des établissements classés soumis au contrôle vétérinaire	BALL.
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers. Clinique. Sémiologie et Propédeutique. Jurisprudence vétérinaire	CADEAC.
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnassiers. Clinique. Anatomie chirurgicale. Médecine opératoire	DOUVILLE.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique. Médecine opératoire. Obstétrique	CUNY.
Pathologie générale et Microbiologie. Maladies micro- biennes et police sanitaire. Clinique.....	BASSET.
Hygiène et Agronomie. Zootechnie et Economie rurale	LETARD.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. PORCHEREL.	MM. TAPERNOUX.
AUGER.	TAGAND.
LOMBARD.	

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. le Dr LATARJET, Professeur à la Faculté de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur.

Assesseurs : M. LESBRE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire, Officier de la
Légion d'Honneur, Correspondant national de l'Acadé-
mie de Médecine.

M. JUNG, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions
émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être consi-
dérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner
ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES PARENTS

A LA MEMOIRE DE MON FRERE

Mort pour la France.

A MA FEMME

A MA FAMILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LESBRE

PROFESSEUR D'ANATOMIE DESCRIPTIVE DES ANIMAUX
DOMESTIQUES

DIRECTEUR HONORAIRE DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE
DE LYON

MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Nous le remercions très vivement de
l'amabilité qu'il nous a témoigné et
des suggestions importantes et utiles
qu'il a bien voulu nous apporter pour
la rédaction de ce travail.

Nous lui en sommes très reconnais-
sant.

A TOUS MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE LYON

A MES ANCIENS MAITRES DE L'ÉCOLE D'ALFORT

INTRODUCTION

L'obligation pour le vétérinaire praticien de présenter une thèse pour l'obtention du titre de docteur-vétérinaire aura pour conséquence de faire connaître de nombreuses observations qui, peut-être sans elle, seraient tombées dans l'oubli. De nombreux cas intéressants, observés en clientèle, ne sont pas publiés ; souvent faute de temps pour les développer, souvent par une sorte d'apathie qui fait remettre à plus tard l'envoi d'une pièce anatomique curieuse ou d'une observation clinique spéciale.

Ayant eu la bonne fortune d'observer un cas de malformation cardiaque chez un poulain, observation faite dès la naissance et suivie jusqu'à la mort du sujet survenue à neuf mois, nous avons songé, ou plutôt M. le Professeur Lesbre nous a fait songer, vu la rareté du cas, à l'utiliser et en faire un sujet de thèse.

Il nous a paru à première vue qu'il serait facile de traiter ce sujet des malformations cardiaques, mais nous nous sommes vite aperçu des difficultés qui surgissaient bientôt lorsque nous avons voulu aborder le chapitre de la pathogénie de ces malformations. Il nous a fallu étudier à nouveau et d'une façon plus complète qu'autrefois l'embryogénie du cœur. Nous nous excusons d'avoir développé

cette partie avec de nombreux détails, mais c'est qu'il nous est apparu qu'il nous serait impossible de faire comprendre la pathogénie des malformations du cœur si nous ne donnions une explication à peu près complète de son embryogénie.

Nous diviserons donc notre thèse en deux parties :

PARTIE I :

- a) *Historique.*
- b) *Poulain atteint d'une malformation cardiaque.*
 - 1. *Symptômes observés sur l'animal vivant.*
 - 2. *Examen du cœur de ce poulain après sa mort.*
- c) *Deux cœurs d'enfants. Cas curieux d'anomalies cardiaques qui nous furent communiqués par M. Charleux, interne à l'hôpital de la Charité.*
- d) *Différents types de malformations cardiaques.*

PARTIE II :

- a) *Embryologie du cœur.*
 - b) *Pathogénie des malformations congénitales du cœur.*
 - c) *Etiologie des anomalies du cœur.*
 - d) *Symptômes, pronostic, traitement.*
-

PARTIE I

a) HISTORIQUE

Les anomalies congénitales du cœur sont, en médecine humaine, connues depuis fort longtemps. En 1749, Sénac en publia un premier cas. Il constate une communication des deux cœurs et, comme le symptôme qu'il avait observé était une coloration bleue de la peau et des muqueuses, il lui donne le nom de *morbis cœruleus* ou maladie bleue. En 1789, Chamseru signale cette maladie à la société royale de médecine et la décrit sous le nom d'*ictère violet*. Plus tard, Geoffroy Saint-Hilaire, dans son traité de tératologie, signale plusieurs cas d'anomalies cardiaques : persistance du canal artériel, perforation des parois interventriculaire et interauriculaire. Ces malformations peuvent d'ailleurs exister sans qu'il y ait cyanose.

Toutefois l'étude de ces affections restait jusqu'à ces dernières années du domaine de l'anatomie pathologique et de la tératologie et il faut arriver jusqu'en 1879 pour avoir une étude clinique de ces affections. Le professeur Roger, dans le Bulletin de l'Académie de médecine, relate l'étude faite sur une douzaine de cas observés; les uns avec

cyanose, les autres sans cyanose. Ces cas ne s'observent plus seulement chez des enfants, mais chez des adultes, et ne sont pas incompatibles avec l'entretien de la vie. Enfin, dernièrement, Laubry, en collaboration avec Pezzi, publie un traité des maladies congénitales du cœur, maladies étudiées particulièrement chez l'adulte, et qui, avec les méthodes précises de diagnostic qu'il indique, permettra au clinicien de différencier ces anomalies des maladies inflammatoires du cœur.

En médecine vétérinaire de nombreux cas d'anomalies cardiaques ont été signalés par différents auteurs, tant en France qu'à l'étranger. Mais ces relations sont toujours restées isolées et les traités de pathologie ne mentionnent pas les affections qu'occasionnent ces anomalies. Moussu, toutefois, dans la dernière édition de son traité des maladies du bétail, signale leur existence.

Si cette maladie est moins connue en médecine vétérinaire, cela tient à deux causes essentielles. Ou la malformation est incompatible avec la vie et dans ce cas le nouveau né, veau ou poulain, meurt quelques jours après sa naissance sans que le vétérinaire ait été appelé à l'examiner. Sa valeur à ce moment ne permettant guère d'engager des frais pour sa conservation problématique, il est rare qu'un propriétaire fasse appeler le praticien pour un cas isolé. D'ailleurs la difficulté qu'il y aurait à examiner un tel sujet laisserait la plupart du temps l'affection insoupçonnée, à moins qu'il n'y ait cyanose.

D'un autre côté, si les malformations sont telles qu'elles laissent vivre le sujet, les symptômes n'en seront pas tellement accusés pour inquiéter le propriétaire, à moins qu'il ne s'agisse de l'espèce chevaline. Dans les autres

espèces, en effet, surtout dans l'espèce bovine, le jeune sujet qui présenterait un essoufflement anormal serait immédiatement vendu pour la boucherie. C'est ce qui explique que la plupart des cas relatés en médecine vétérinaire ont été des trouvailles d'autopsie.

b) POULAIN ATTEINT D'UNE MALFORMATION CARDIAQUE

1° Symptômes

Ayant été appelé le 26 février 1924, à S..., pour visiter une pouliche blessée appartenant à M. L..., celui-ci me parla d'un poulain né huit jours auparavant qui ne lui semblait pas devoir *vouloir vivre*. Il ne tétait pas régulièrement, semblait manquer d'appétit. Il s'agissait d'un poulain de trait, qui, examiné dans le boxe avec la mère, semble triste. Ce poulain ne prête aucune attention aux personnes qui le regardent ; il porte la tête baissée et sa démarche semble hésitante. Pour se déplacer il écarte les membres comme le ferait un poulain le jour de sa naissance. De temps à autre il s'approche de la mère pour têter. Ces têtées sont courtes, le poulain s'arrête bientôt, porte la tête en avant et respire très vite. En effet ce qui frappe surtout, c'est une accélération des mouvements respiratoires, mouvements qui sont si précipités au moment des têtées que le propriétaire en avait été frappé. Ce poulain n'a pas été constipé comme cela arrive fréquemment les premiers jours, il ne présente non plus aucune diar-

rhée ; les crottins sont normaux. Pas de balonnement indiquant une mauvaise nutrition.

Afin de procéder à un examen plus complet, nous faisons sortir la mère. Deux aides se saisissent alors du poulain qui, comme ses semblables, offre une certaine résistance. Mais celle-ci est peu violente et cesse bientôt. A ce moment la respiration, qui à l'état normal était déjà accélérée, devient véritablement dyspnéique. Les battements du flanc sont très précipités, les naseaux dilatés. La prise de température nous indique que celle-ci est normale. Le thermomètre marque $37^{\circ}4$. Il ne faut donc pas songer à une maladie aiguë ; d'ailleurs l'auscultation du poulain ne révèle aucune lésion. Nous songeons alors à une affection possible du cœur et procédons à l'auscultation de cet organe. Les battements sont forts, très précipités et intermittents. Il existe un temps d'arrêt régulier qui survient après quatre battements. On perçoit un souffle qui accompagne le premier bruit. Ce souffle n'est pas très prononcé ou du moins il nous a à ce moment paru tel. Il est vrai que l'auscultation était rendue très difficile par les déplacements du poulain et ses hénissements répondant à ceux de la mère. Le pouls est intermittent.

L'animal étant alors placé au jour, l'examen de l'œil nous fait vite apercevoir une coloration violacée de la muqueuse. Cette coloration existe également sur la muqueuse buccale et nasale. Il existe donc de la cyanose.

De ces différentes constatations nous en concluons que nous nous trouvons en présence d'un sujet atteint d'une anomalie congénitale du cœur.

Nous conseillons alors au propriétaire de laisser les choses en l'état, tout traitement étant à notre point de

vue complètement inopérant et lui demandons de nous prévenir lors de la mort du poulain afin de pouvoir faire l'examen du cœur sur le cadavre. Nous ne pensions pas à ce moment, vu la gravité des symptômes, que ce sujet puisse vivre plus de quelques jours.

\\ Nous revîmes ce poulain trois mois plus tard. Il se trouvait à ce moment au pâturage avec la mère, mais éloigné d'elle. Comme nous le confirme le propriétaire, il reste isolé, ne suit pas sa mère ; c'est elle, au contraire, qui s'approche pour le faire têter. Son embonpoint est normal mais sa croissance est ralentie. L'appétit est bon, il mange de l'herbe par intermittence, boit peu à la fois. Il n'est pas gai et ne prend pas ses ébats comme un sujet normal. Si on le pourchasse il trotte un instant, mais s'arrête bientôt dans un état dyspnéique intense. Lorsqu'on sort la jument de l'écurie pour la mettre au pâturage ou qu'on la rentre le soir, le poulain la suit de loin, il ne gambade pas autour d'elle. La cyanose des muqueuses existe, elle est plus prononcée après une effort. L'auscultation du cœur donne toujours une intermittence des battements et un bruit de souffle plus perceptible.

Au mois de septembre, une épidémie de gourme sévit sur l'exploitation. Ce poulain, comme les autres, est atteint. Il présente du jetage et un abcès dans l'auge. Pendant plusieurs semaines les choses restent en état puis surviennent des complications d'abcès gourmeux à l'aîne et à la cuisse. Ces abcès sont ponctionnés et des détersions antiseptiques sont ordonnées. Mais à partir de ce moment le poulain maigrit de plus en plus ; l'appétit est irrégulier. La température varie de 38°2 à 39°4. Enfin il succombe le 27 novembre 1924.

Prévenu aussitôt, le cadavre fut ouvert le même jour. L'examen des organes, fait d'ailleurs hâtivement, ne révèle rien de particulier, sauf le cœur qui est prélevé, car il offre un intérêt des plus remarquables.

2° Cœur

Conformation extérieure du cœur. — Le cœur est globuleux, à pointe émoussée et sa largeur dépasse sa longueur. La largeur au niveau de la base des ventricules est en effet de 19 centimètres alors que la longueur maxima n'est que de 17 centimètres. Il est très volumineux. Son poids est de 2 kilogrammes, poids anormal pour un cœur de poulain de cet âge. Si on le compare au cœur d'un cheval adulte on s'aperçoit que si la longueur est moindre la largeur est sensiblement la même. Son poids est d'environ les $\frac{2}{3}$ de celui de l'adulte.

Vu par la face gauche, on est de suite frappé par la disproportion des deux artères aorte et pulmonaire et par l'inversion de leur situation (fig. 1).

L'aorte en effet est trois fois plus grosse que l'artère pulmonaire et se trouve située en avant et un peu à droite. Elle surmonte directement le ventricule antérieur, se recourbe en arrière pour former sa crosse, au niveau de laquelle se détache l'aorte antérieure. L'artère pulmonaire semble prendre naissance dans le ventricule postérieur ou gauche ; elle est rétrécie à sa naissance, se dilate ensuite, mais sans dépasser beaucoup deux centimètres de diamètre tandis que le calibre de l'aorte atteint six centimètres. Cette artère pulmonaire décrit une crosse en demi-

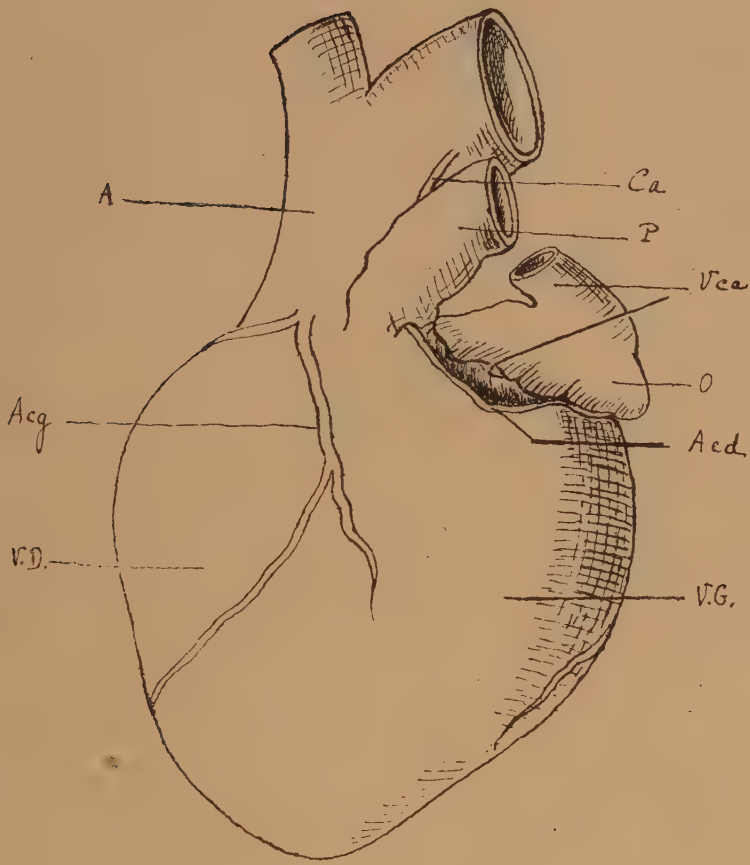


FIG. 1. — Cœur du poulain, face gauche

A, aorte ; P, artère pulmonaire ; VD, ventricule droit ; VG, ventricule gauche ; O, auricule gauche ; Vca, veine cave antérieure ; Acg, artère cardiaque gauche ; Acd, branche gauche de l'artère cardiaque droite ; Ca, vestige du canal artériel.

cercle avant de se bifurquer et est reliée à l'aorte par un très grêle canal artériel.

La paroi de ces deux troncs artériels est également dissemblable. Tandis que celle de l'aorte est normale, épaisse, élastique, celle de l'artère pulmonaire est manifestement diminuée. Les deux vaisseaux se soudent par leur paroi à leur naissance sur une hauteur de deux centimètres.

Dé la base de l'aorte, à un centimètre de la soudure avec l'artère pulmonaire, naît l'artère cardiaque gauche qui s'incurve en arrière pour gagner le sillon très oblique en avant et en bas qui établit la démarcation entre les deux ventricules. Elle ne donne pas de branches auriculaires.

En arrière et un peu à droite des troncs artériels se trouve la masse des oreillettes qui ne forment pas croissant autour des dites artères. L'une des deux auricules se présente sur la face gauche derrière l'artère pulmonaire ; elle est surmontée d'un infundibulum correspondant à l'embouchure de la veine cave antérieure. L'autre auricule est située sur la face droite dans une dépression triangulaire du ventricule postérieur (fig. 2) Elle reçoit la veine cave postérieure et s'unit à sa congénère par un isthme compris entre l'artère pulmonaire et la veine cave antérieure, où font embouchure les deux veines pulmonaires placées comme d'habitude sous les artères homonymes.

En somme les deux oreillettes, distinctes surtout par leurs auricules, se trouvent derrière les troncs artériels, l'une et l'autre au-dessus du ventricule gauche. Chose singulière, la veine cave antérieure est à son embouchure derrière la veine cave postérieure, ce qui l'oblige à décrire une crosse de retour en avant.

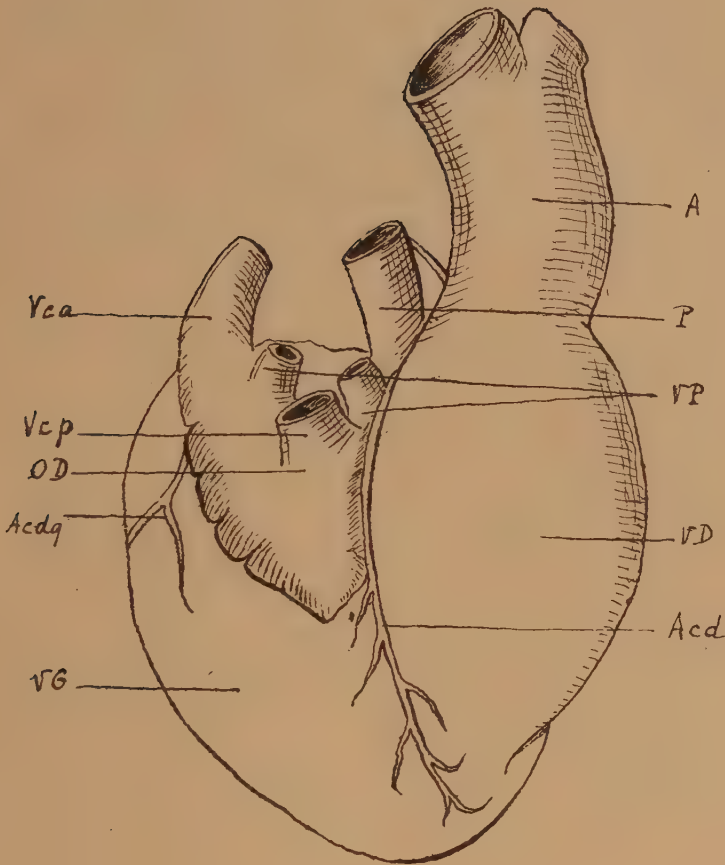


FIG. 2. — Cœur du poulain, face droite

A, aorte ; P, artère pulmonaire ; VD, ventricule droit ; VG, ventricule gauche ; OD, auricule droite ; Vca, veine cave antérieure ; Vcp, veine cave postérieure ; Vp, veines pulmonaires ; Acd, branche droite de l'artère cardiaque droite ; Acdg, branche gauche de l'artère cardiaque droite.

L'artère cardiaque droite se divise dès la naissance en deux branches de calibre sensiblement égal ; l'une atteignant le sillon interventriculaire en rampant au fond de l'échancrure qui partage la masse ventriculaire en deux gros lobes et où se trouve logée l'auricule du même côté, l'autre passant entre l'artère pulmonaire et l'auricule gauche pour gagner le sillon qui sépare l'auricule gauche du ventricule gauche et se poursuivre ensuite sur le bord postérieur du cœur.

Conformation intérieure du cœur. — Les deux oreillettes n'en forment qu'une intérieurement communiquant par un seul orifice avec le ventricule gauche. Il n'y a pas trace de cloison.

Le septum interventriculaire localisé à la partie inférieure des ventricules n'a pas plus de 7 à 8 centimètres de hauteur ; ainsi ceux-ci sont largement communicants par une ouverture dans laquelle on peut presque passer le poing. En outre ils sont de dimensions fort différentes ; le droit, peu spacieux, semble n'être qu'un diverticule du gauche. Celui-ci présente à sa base l'unique orifice auriculo-ventriculaire au pourtour duquel s'incère une valvule très développée, à trois pointes. En dessous et en avant de cet orifice s'en voit un autre, non moins vaste, qui donne accès dans le ventricule droit, et, chose très remarquable, les deux troncs artériels prennent naissance dans ce dernier : l'aorte par un orifice énorme, l'artère pulmonaire par une ouverture qui peut à peine recevoir le bout d'un doigt, l'un et l'autre garnis de valvules sigmoïdes, qui, dans l'aorte couvrent manifestement, une fois relevés, les entrées des artères cardiaques.

En introduisant la main par l'orifice auriculo-ventriculaire dans l'oreillette, on constate que cette oreillette figure une besace à cheval sur les deux faces du cœur, dont les auricules sont les culs-de-sac et où débouchent les veines caves en arrière, les veines pulmonaires en avant.

Physiologie de la circulation chez ce poulain. — Ce cœur, ainsi conformé, ressemble schématiquement au cœur des poissons. Comme celui-ci il ne possède d'une manière effective que deux cavités, une oreillette et un ventricule. Mais tandis que chez les poissons le cœur ne renferme que du sang veineux, le cœur de notre poulain contient un mélange de sang veineux et de sang artériel : le sang veineux amené par les veines de la grande circulation, l'artériel par les veines pulmonaires. Ce mélange passant dans le ventricule gauche est ensuite projeté dans le ventricule droit en donnant lieu au bruit de souffle constaté à l'auscultation, et de là lancé dans les artères. Mais en raison de la sténose de l'orifice pulmonaire et de l'exiguité du canal artériel le poumon ne pouvait en recevoir qu'une minime partie, et c'est ainsi que s'expliquent l'essoufflement et la cyanose de notre sujet.

c) DEUX CAS DE MALFORMATIONS CARDIAQUES CHEZ L'ENFANT

M. Charleux, interne à l'hôpital de la Charité, nous a communiqué deux cas très intéressants de malformations cardiaques chez l'enfant, dont l'un offre un intérêt tout particulier par les anomalies concomitantes des vaisseaux.

A. — Il s'agit d'un cœur qui ne présente qu'une seule oreillette et un seul ventricule. Dans l'oreillette viennent se jeter les veines caves supérieure et inférieure ; du ventricule part un seul vaisseau résumant l'aorte et l'artère pulmonaire.

Une constitution aussi primitive du cœur a donné lieu, afin d'assurer la circulation, à d'autres anomalies des plus singulières. Le tronc aortico-pulmonaire se comporte à la manière d'une aorte qui donnerait au niveau de sa crosse, par la convexité les branches habituelles : tronc brachio-céphalique, carotide gauche et sous-clavière gauche, par la concavité deux artères destinées aux poumons. Il n'y avait donc pas de tronc pulmonaire. Deux veines sortaient des poumons qui, au lieu de ramener le sang au cœur, aboutissaient à la veine porte après avoir traversé le diaphragme comme le montre la figure 3, en sorte que le sang traversait le foie pour gagner le cœur par les veines sus-hépatiques et la veine cave inférieure.

Avant la naissance le sang hématosé dans le placenta arrive aussi au cœur par la veine cave inférieure ; la veine ombilicale qui le transporte se jette en effet dans cette dernière, soit directement par le canal veineux, soit par l'intermédiaire de la veine porte. Il est permis de supposer que, du fait de la malformation cardiaque, les veines pulmonaires du sujet en cause ont été attirées vers la veine porte par une sorte d'affinité physiologique. Il y a deux voies de retour pour le sang hématosé, elles se sont égarées pour ainsi dire et ont pris la plus longue.

B. — La deuxième observation que nous devons à M. Charleux a trait à un cœur à trois cavités avec persistance du canal artériel.

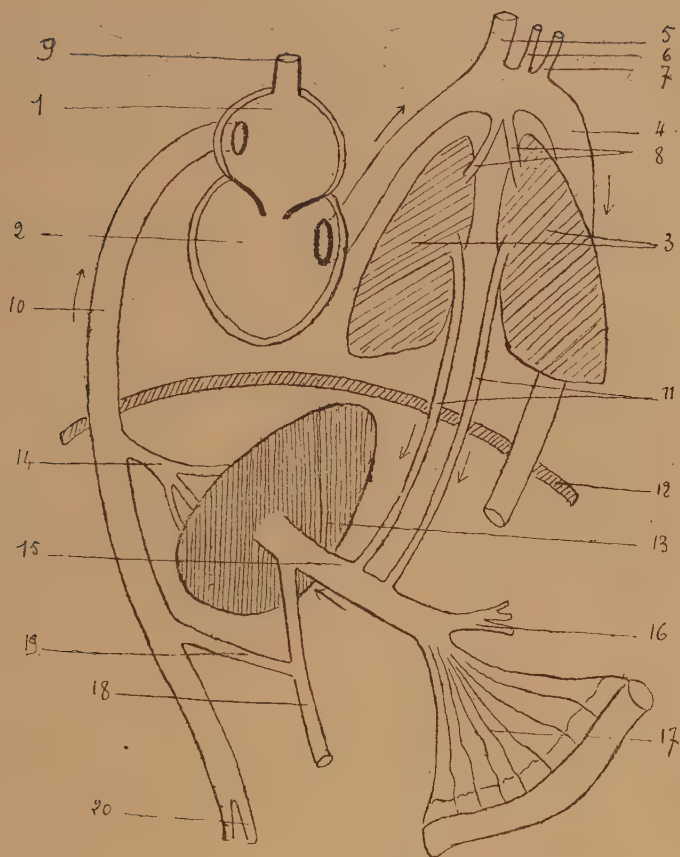


FIG. 3. — Schéma du cœur et des vaisseaux d'un enfant
(René Henry)

- 1, oreillette unique ; 2, ventricule unique ; 3, poumon ;
4, aorte ; 5 tronc brachio-céphalique ; 6, carotide gauche ;
7, sous-clavière gauche ; 8, artères pulmonaires ; 9, veine
cave supérieure ; 10, veine cave inférieure ; 11, veines
pulmonaires ; 12, diaphragme ; 13, foie ; 14, veines sus-
hépatiques ; 15, veine porte ; 16, veine splénique ; 17, veines
mésentériques ; 18, veine ombilicale ; 19, canal vei-
neux ; 20, veines iliaques primitives.

Ce cœur comprend une vaste cavité ventriculaire donnant naissance à l'aorte et deux oreillettes superposées, normalement constituées : la droite recevant les veines caves, la gauche, les veines pulmonaires. Il rappelle sensiblement le cœur d'un reptile.

Toutefois une petite cavité, sans communication avec les oreillettes, flaque à droite le ventricule dont elle est séparée par une cloison percée d'un trou. Ce n'est autre chose évidemment qu'un vestige du ventricule droit vu qu'il s'en échappe une artère pulmonaire atrophiée en communication avec l'aorte par un « canal artériel » qui lui fait reprendre son calibre normal (fig. 4).

La persistance du canal artériel s'explique par l'insuffisance de développement de l'orifice faisant communiquer le ventricule unique à l'artère pulmonaire par l'intermédiaire du ventricule accessoire.

d) DIFFÉRENTS TYPES DE MALFORMATIONS CARDIAQUES

Les malformations congénitales du cœur peuvent intéresser les différentes parties de cet organe. Elles seront simples si la lésion reste isolée et ne porte que sur une partie constituante du cœur. Tel est le cas de la persistance du trou de Botal. Le plus habituellement les anomalies sont associées et portent sur plusieurs parties du cœur, ce qui constitue une malformation complexe. Il est donc assez téméraire de vouloir établir une classification

de ces anomalies. Toutefois l'embryologie nous permettra de reconnaître une malformation primitive autour de laquelle se groupent les anomalies secondaires.

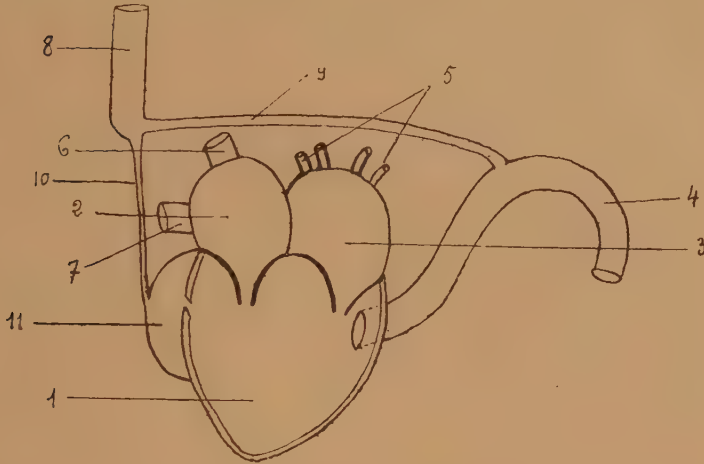


FIG. 4. — Schéma montrant la disposition du cœur et des principaux vaisseaux

- 1, ventricule unique ; 2, oreillette droite ; 3, oreillette gauche ; 4, aorte ; 5, veines pulmonaires ; 6, veine cave supérieure ; 7, veine cave inférieure ; 8, artère pulmonaire ; 9, canal artériel ; 10, artère pulmonaire atrophiée ; 11, ventricule accessoire.

Ces dernières sont la plupart du temps d'ordre mécanique. C'est ainsi que l'orifice atrésié d'une cavité amène une hypertrophie des parois ; le rétrécissement d'un vaisseau, une ectasie soit en amont, soit en aval ; un seul canal débouchant dans un ventricule une communication in-

terventriculaire. Nous avons vu sur le cœur de poulain une communication des deux ventricules, car les vaisseaux efférents débouchent tous deux dans le ventricule droit.

Les anomalies du cœur peuvent porter sur sa forme, le nombre de ses cavités, ses cloisons, ses vaisseaux ; la position de ces vaisseaux, leur nombre et les communications qu'ils peuvent avoir entre eux.

Anomalies de forme. Ces anomalies accompagnent d'une façon générale les malformations congénitales du cœur. Nous avons signalé sur le cœur du poulain une forme globuleuse, le diamètre transversal du cœur dépassant son diamètre vertical. Ce cœur est beaucoup plus volumineux qu'un cœur normal, les parois des ventricules sont très épaissies et comme conséquence son poids est de beaucoup supérieur à celui du cœur d'un poulain de même âge. Rulot, puis Huynen constatent le même fait sur les cœurs de trois bovidés atteints d'affection congénitale du cœur. Dans ces trois cas il y a hypertrophie et augmentation du poids. Le cœur que décrit Rulot est globuleux, il a un volume double et son poids est double de celui d'un veau de même âge. Van den Eeckout lui aussi signale l'hypertrophie du cœur d'un bouvillon dont le volume est presque double de celui d'un cœur d'une bête adulte. Presque toujours une malformation du cœur s'accompagne d'hypertrophie et dans toutes les observations que nous avons recueillies le cœur conserve la forme globuleuse qu'il a à l'état embryonnaire.

Si par suite de la non existence d'un ventricule (Bourdelle et Dubois) le cœur prend la forme d'une masse allongée, on constate néanmoins la forme arrondie et émoussée

de sa pointe. C'est la conséquence d'un arrêt de développement qui fait persister une forme embryonnaire.

Anomalies portant sur le nombre des cavités du cœur.

a) *Cœur à deux cavités*. — Il n'existe qu'une oreillette et un ventricule. Les cas où le cœur s'arrête dans sa formation à un stade aussi primitif est exceptionnel. C'est pourtant ce que nous avons vu pour le cœur de René Henry qui ne possède qu'une oreillette recevant les veines caves et un ventricule donnant naissance à un seul tronc aortico-pulmonaire et constituant le tronc artériel commun.

b) *Cœur à trois cavités*. — Bourdelle et Dubois, à l'autopsie d'un veau achondroplase, rapportent un cas de malformation cardiaque constitué par un cœur à trois cavités. Il existe deux oreillettes inégales. « L'oreillette antérieure ou droite, beaucoup plus volumineuse que l'autre, reçoit deux gros troncs veineux principaux : l'un supérieur et antérieur (veine cave antérieure), l'autre postéro-inférieur (veine cave postérieure). L'autre oreillette est plus petite et reçoit la veine pulmonaire. La masse ventriculaire n'est constituée que par une énorme cavité, prolongée en avant, en haut et à gauche, par un infundibulum donnant accès dans le tronc artériel aortico-pulmonaire. En arrière cette cavité communique avec un diverticule étroit qui pourrait représenter un deuxième ventricule avorté, mais qui ne donne naissance à aucun vaisseau ». Cette cavité possède

trois orifices, les deux orifices auriculo-ventriculaires de dimension inégale, et l'orifice artériel.

« La masse auriculaire est incomplètement divisée par un septum très délicat, fenêtré au niveau de son bord droit, qui ne prend point d'insertion continue sur la paroi auriculaire. »

G. Moussu, dans le Recueil de Médecine Vétérinaire, fait la description d'un cœur provenant d'un chien qui, chose curieuse, vécut plusieurs années sans que le propriétaire ait songé à le faire examiner. C'est que les troubles qu'il présentait n'étaient pas très inquiétants ; un essoufflement anormal ne survenait que lors d'exercices un peu violents.

Le cœur de ce chien présentait les caractères suivants : deux oreillettes communiquant largement entre elles par un couloir oblique, le trou de Botal. Le ventricule gauche présentait à sa base deux ouvertures, l'une le faisant communiquer avec l'oreillette gauche, l'autre donnant naissance à un tronc aortico-pulmonaire unique. Le ventricule droit, très rudimentaire, ne communiquait avec l'oreillette droite que par un petit pertuis laissant passer tout juste une aiguille à tricoter.

« Par conséquent pas d'orifice auriculo-ventriculaire droit, pas de valvule tricuspide, pas d'artère pulmonaire, mais une simple collatérale de l'aorte en tenant lieu, deux oreillettes et un ventricule, voilà au point de vue physiologique tout ce qui existait. »

Enfin rappelons la deuxième observation de M. Charleux et que nous avons relaté plus haut. Il s'agit bien d'un cœur à trois cavités ; le ventricule accessoire d'où naît l'artère pulmonaire atrophiée n'a aucune fonction, les deux oreillettes communiquant toutes deux avec le ventricule unique.

Anomalies portant sur les septum

Elles constituent le défaut de cloisonnement des oreillettes et des ventricules.

a) *Défaut de cloisonnement des oreillettes.* — Ce défaut de cloisonnement peut être partiel. Il arrive aussi qu'il n'y ait pas trace de cloisonnement. Tel est le cas en particulier pour l'oreillette du cœur de poulain où nous n'avons pas trouvé trace de septum.

Un cas d'absence totale de la cloison interauriculaire a été signalé par P. Chaussé, dans le Bulletin de la Société Centrale, sur un cœur provenant d'une vache ayant vécu plusieurs années. Sur ce cœur légèrement hypertrophié, les ventricules n'offraient rien de remarquable sauf une dilatation de la cavité droite. L'oreillette droite se montrait assez dilatée, sans amincissement de sa paroi. On remarquait une large communication entre les deux oreillettes. Le septum faisait complètement défaut. Une ouverture irrégulière, elliptique, de 7 à 8 centimètres de diamètre, dans laquelle la main fermée pouvait être introduite sans peine, réunissait les deux cavités.

Sur les parties antérieure et inférieure de cette communication existait seulement une sorte d'éperon charnu marquant la limite des deux oreillettes.

D'autres fois, et c'est de beaucoup le cas le plus fréquent de toutes les maladies congénitales du cœur, l'absence de la cloison interauriculaire n'est que partielle et constitue la *persistance du trou de Botal*. C'est la lésion la plus banale.

Cette inoclusion varie d'ailleurs beaucoup par son étendue qui, réduite quelque fois à une solution de continuité décelable seulement à la sonde, peut, lorsqu'elle est complète, atteindre un centimètre sur son grand axe antéro-postérieur, le petit axe perpendiculaire au premier, atteignant 5 millimètres. Cette inoclusion est dû à une imperfection dans le développement de la valvule du trou de Botal qui ne rejoint pas dans tous les points l'anneau de Vieussens parfaitement développé. Cette persistance du trou de Botal a été observée nombre de fois. Chauveau, Arloing et Lesbre, dans leur traité d'Anatomie la signalent et ils citent des cas observés par Langger et Zundel, d'une part, et Goubeaux, d'autre part. Ce dernier aurait relevé quinze cas de ce genre dont treize sur des sujets de l'espèce bovine âgés de 4 mois à 20 ans.

b) *Défaut de cloisonnement des ventricules.* — Le défaut de cloisonnement des ventricules est pour ainsi dire toujours la conséquence d'une autre malformation cardiaque. L'on peut dire que cette anomalie est secondaire et résulte soit d'un arrêt de développement du tronc artériel qui reste unique, soit d'une transposition des vaisseaux artériels.

Il peut aussi arriver que les oreillettes aient leurs ouvertures auriculo-ventriculaires sur le même ventricule. Il s'ensuivra, pour que la circulation puisse se faire, une communication interventriculaire. C'est ce qui a lieu sur le cœur présenté par Rulot dans les Annales de Médecine Vétérinaire. Les deux ventricules communiquent entre eux par trois orifices ; un grand situé à la base des orifices aortiques et pulmonaire et deux plus petits, situés entre les piliers charnus. Le ventricule gauche communique avec

les deux oreillettes par deux ouvertures auriculo-ventriculaires et donne naissance à l'aorte. Du ventricule droit part l'artère pulmonaire. Il n'y a aucune communication entre l'oreillette droite et le ventricule droit.

Un cas intéressant de communication interventriculaire nous est donné par Van den Eeckout dans les Annales de Médecine Vétérinaire. Ici les oreillettes communiquent chacune avec le ventricule correspondant. Les artères aorte et pulmonaire sont bien différenciées et en rapport normal l'une avec l'autre. Toutefois l'aorte, au lieu de prendre naissance dans le ventricule gauche, offre un orifice qui se trouve à cheval au-dessus de l'éperon de la cloison interventriculaire, empiétant légèrement sur le ventricule gauche mais dont la plus grande partie se trouve dans le ventricule droit.

L'aorte se trouve bien en arrière de l'artère pulmonaire, mais son orifice se trouvant en grande partie dans le ventricule droit on comprend que le septum interventriculaire ait arrêté son développement de façon à laisser le sang, provenant du ventricule gauche, affluer vers l'orifice de l'aorte.

Huynen, dans les Annales de Médecine Vétérinaire, relate deux cas semblables de communication interventriculaire dûe à une situation défectueuse de l'embouchure de l'aorte. Dans les deux cas l'aorte part du ventricule droit et son embouchure est à cheval sur la cloison interventriculaire. Cette cloison est incomplète ; il existe une ouverture de 3 centimètres de diamètre environ le long de son bord supérieur, qui fait communiquer les deux ventricules.

Anomalies des vaisseaux

Elles portent soit sur leur nombre, leur position, leur dimension et enfin les communications qu'ils peuvent avoir entre eux.

Les anomalies de nombre sont dûes à l'existence d'un tronc pneumo-artériel commun. L'aorte et l'artère pulmonaire ne sont pas différenciées, du moins à leur origine. Nous avons vu dans la forme très primitive du cœur à deux cavités chez le jeune Robert Henry, un seul vaisseau efférant partant du ventricule et constituant le tronc pneumo-artériel.

Le cœur du veau achondroplase décrit par Bourdelle et Dubois qui ne possède qu'un ventricule, ne possède également qu'un orifice artériel d'où part un seul tronc aortico-pulmonaire.

Il en est de même sur le cœur du chien présenté par Moussu. Un seul tronc aortico-pulmonaire prenant naissance dans le ventricule gauche, le ventricule droit étant très rudimentaire et sans aucune fonction physiologique.

D'autres fois il n'existe qu'un seul tronc artériel commun et le cœur possède bien quatre cavités distinctes. Il va s'ensuivre de toute nécessité une communication inter-ventriculaire pour assurer le système de la circulation. Lesbre et Forgeot l'ont constaté sur le cœur d'un veau achondroplase. Ce cœur qui a conservé sa forme globuleuse « donne naissance à un seul tronc artériel, résumant l'artère pulmonaire et l'aorte. Ce tronc pneumo-aortique s'échappe du ventricule droit par un orifice garni de trois valvules sigmoïdes portant chacune un gros nodule d'Arau-

tius. » Le septum interventriculaire est percé de deux orifices : un petit, situé non loin de la base des ventricules, et un grand, vers leur pointe.

Enfin Schmutzer sur un veau livré à la boucherie parce qu'il tétait mal et présentait une grande faiblesse et une grosse gêne respiratoire constate « l'existence d'un seul vaisseau, de grosseur anormale (9 centimètres) qui s'élève entre les deux oreillettes. Ce tronc sort du ventricule droit, décrit la courbure aortique ordinaire et émet le tronc brachio-céphalique. » Plus loin il donne naissance à un conduit qui débouche dans le tronc pulmonaire qui se divise en deux branches.

Le cœur gauche n'ayant pas d'orifice artériel communiqué avec le ventricule droit par un pertuis large de 1 centimètre et demi « creusé à travers la cloison cardiaque et occupant la partie inféro-postérieure de la cavité. »

Les anomalies de position consistent dans la transposition de siège des vaisseaux. Cette transposition peut-être partielle ou totale. On dit que la transposition est totale lorsque l'aorte naît du ventricule droit, l'artère pulmonaire du ventricule gauche. Elle est partielle lorsque les deux vaisseaux naissent d'un seul ventricule. Trois cas peuvent se présenter :

1° L'artère pulmonaire prend naissance dans le ventricule droit, l'aorte se trouvant à cheval sur la cloison. (Nous venons d'en citer trois exemples qui ont été étudiés par Van den Eeckout et Huynen).

2° L'aorte sort du ventricule droit, l'artère pulmonaire à cheval sur la cloison.

3° Enfin les deux vaisseaux prennent tous deux naissance dans le ventricule droit.

Telle fut la constatation que nous avons faite sur le cœur du poulain au début de cette étude. Il faudrait en conséquence classer cette malformation dans ce type, cette transformation étant la cause de toutes les autres anomalies que nous avons constatées sur ce cœur.

Un autre exemple de transposition partielle des vaisseaux nous est donné par Lesbre et Forgeot. Le cœur du veau qu'ils présentent dans le Recueil de Médecine Vétérinaire ressemble étrangement à celui que nous avons décrit. On observe en effet une aorte très volumineuse située en avant et à droite, une artère pulmonaire, dont le calibre est très réduit, située en arrière et à gauche ; toutes deux prenant naissance dans le ventricule droit, l'aorte par un orifice étroit muni de deux valvules seulement. Ces deux artères sont reliées entre elles par un canal artériel atrophié. Chose curieuse l'aorte à sa courbure ne donne pas naissance à l'aorte antérieure mais à deux vaisseaux, le tronc brachio-céphalique et le tronc brachial gauche.

Les deux oreillettes sont en large communication, un simple épéron charnu ébauche leur septum. Ces oreillettes communiquent avec le ventriculaire gauche par un orifice auriculo-ventriculaire unique muni de trois valvules.

Les deux ventricules correspondent entre eux par un orifice qui se trouve au-dessus du septum interventriculaire incomplet.

Enfin les gros vaisseaux peuvent être anormaux quant à leur forme et dimension et constituer la sténose de l'artère pulmonaire et de l'aorte. Cette sténose peut porter soit sur l'orifice de ces vaisseaux, soit sur ces vaisseaux eux-mêmes, elle peut intéresser les deux à la fois. Nous avons signalé sur le cœur du poulain le rétrécissement de

l'artère pulmonaire à son origine et la petite dimension de son orifice par lequel un doigt est péniblement engagé.

Le rétrécissement pulmonaire est de beaucoup le plus fréquent, du moins dans l'espèce humaine, puisque d'après De Costa Alvarenga il représenterait 42 pour 100 et d'après Peacock 65 pour 100 des affections congénitales du cœur.

Pour terminer l'énumération des principales anomalies du cœur il nous faut signaler l'anomalie due à la persistance du canal artériel, formant communication entre l'aorte et l'artère pulmonaire. Cette persistance du canal artériel coexisterait d'ailleurs le plus fréquemment avec une atrésie de l'orifice aortique ou de la crosse de l'aorte. Les sténoses tricuspidiennes ou mitrales, qui constituent également des anomalies cardiaques et occasionnent une atrophie ventriculaire correspondante, comportent généralement comme corollaire la persistance du canal artériel.

Nous avons vu cette persistance du canal artériel sur le cœur d'un enfant (fig. 4), cœur dont le ventricule droit était atrophié ainsi que l'artère pulmonaire qui y prenait naissance. Cette atrophie de l'artère pulmonaire cessait à partir de sa jonction avec le canal artériel.

PARTIE II

Pour expliquer la formation des anomalies du cœur et comprendre leur pathogénie, il est utile de se rappeler comment se forme le cœur chez l'embryon. Il est impossible de comprendre le mécanisme de la plupart des malformations du cœur sans en connaître l'embryologie, car « tout se passe en effet comme si le processus morbide arrêta une ou plusieurs des parties contractantes du cœur à un stade de leur évolution embryonnaire. » (Lemaire et Blechmann).

Nous nous sommes largement documenté pour cette étude dans le *Traité des maladies congénitales du cœur* de Laubry et Pezzi et dans l'étude des affections congénitales du cœur de Henri Lemaire et Germain Blechmann, parue dans le *Nourrisson*.

a) EMBRYOLOGIE DU CŒUR

Sans remonter à la phase initiale d'apparition du cœur dans le mésenchyme primitif, nous prendrons le cœur vers la troisième semaine de la vie embryonnaire,

alors qu'il affecte la forme simple d'un tube : *le tube cardiaque primitif*, chez lequel vont se dérouler des modifications tant extérieures qu'intérieures. Quoique ces modifications aient lieu simultanément, il est préférable pour la clarté de la description de les envisager alternativement.

I. — EVOLUTION DANS LA FORME DU CŒUR

Le tube cardiaque primitif, enfermé dans le péricarde où il est libre dans son trajet, est fixé à la partie supérieure à la voûte de ce péricarde qu'il perfore pour se continuer par *le tronc artériel primitif*. A son extrémité inférieure, il s'incère dans le *septum transversum* ou diaphragme primitif où il reçoit les deux veines vitellines, les deux veines ombilicales et les deux canaux de Cuvier. Ce tube cardiaque va s'allonger. Fixé par ses vaisseaux afférents et efférents, cet allongement va l'obliger à se plier, à s'incurver, à prendre la forme d'un S couché horizontalement, dont les courbures ne seront pas sur le même plan (Fig. 5)

Dès cette période, le tube cardiaque perd son calibre régulier et esquisse une segmentation inégale qui permet de différencier les parties du cœur. A la suite du tronc artériel le premier segment de l'S constitue le *bulbus cordis* dont l'importance a été révélée par des recherches récentes et qui, par son arrêt de développement, provoquerait d'après Keith la plupart des anomalies du cœur. Le deuxième segment constitue le *ventricule primitif*, le troisième l'*atrium* ou *oreillette primitive* auquel fait suite le sinus veineux.

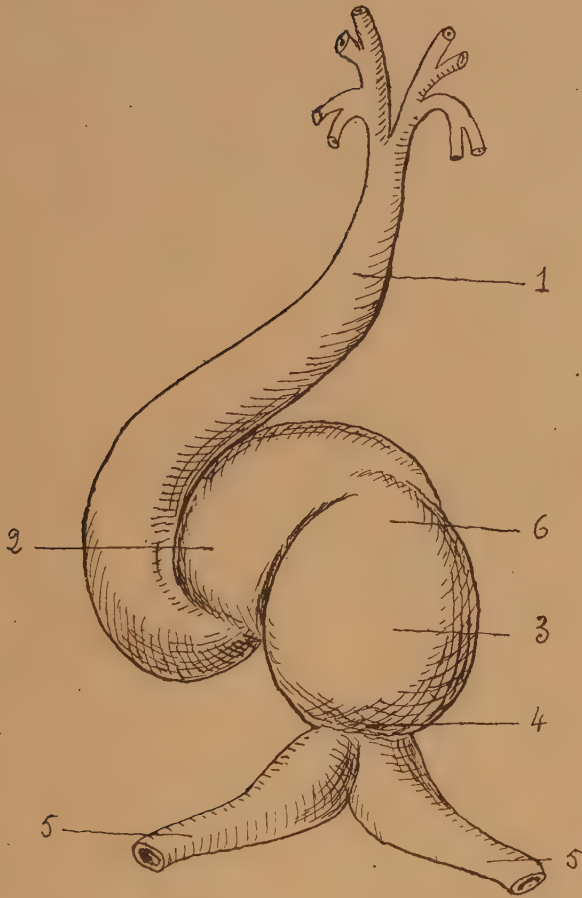


FIG. 5. — *Le tube cardiaque primitif* (d'après Keith)

1, bulbus cordis ; 2, ventricule primitif ; 3, atrium ; 4, sinus veineux ; 5, cornes du sinus veineux ; 6, canal atrio-ventriculaire.

Au sommet de la première courbe se trouve un rétrécissement, le *détroit de Haller* qui fait communiquer le bulbus cordis avec le ventricule. Le sommet de la seconde incurvation est constitué par le *canal atrio-ventriculaire*.

Dans une deuxième phase du développement cardiaque, le bulbus cordis prend une direction horizontale. Il se trouve sur un plan antérieur par rapport au ventricule, le surplombe et cache l'oreillette. (Fig. 6)

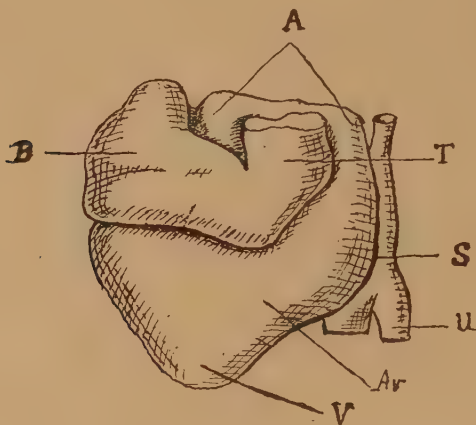


FIG. 6. — *Modèle du cœur d'un embryon humain de 2 mm. 5*
(d'après Thompson)

A, atrium ; Av, canal atrio-ventriculaire ; B, bulbus cordis ;
S, sinus veineux ; T, tronc artériel commun ; U, veine
ombilicale gauche ; V, ventricule.

Cette dernière cavité augmente de volume et se porte en haut. Elle remonte ainsi derrière le tronc artériel qui, en la croisant, creuse un sillon médian sur sa paroi antérieure.

Sur la face postérieure de l'oreillette, ont voit appa-

raître un deuxième sillon médian où s'insère le ligament pulmonaire.

Ces deux sillons sont la première ébauche de la division de l'oreillette en deux cavités inégales dont la gauche est la plus volumineuse.

Au cours de la cinquième semaine, le bulbus cordis, qui continue son extension, change une fois de plus de direction ; il devient très oblique de haut en bas et de gauche à droite et descend au devant et à gauche du ventricule. Il s'est considérablement agrandi et ses dimensions sont devenues sensiblement égales à celles du ventricule.

A la fin de la cinquième semaine, le cœur du fœtus des mammifères a pour homologue dans l'échelle de l'anatomie comparée le cœur du requin. Comme lui, il possède un bulbus cordis bien délimité par ses orifices, un ventricule unique, une oreillette située dans un plan postérieur et sus-jacent au ventricule, ainsi qu'un sinus veineux qui s'abouche dans la partie droite de la paroi postérieure de la cavité auriculaire.

A une période plus avancée, le ventricule laisse apparaître une division en deux segments : droit et gauche. Le segment droit se développe tout d'abord à sa base, englobe vers le haut le bulbus cordis et se porte en avant ; le segment gauche se dirige en arrière et à gauche.

L'oreillette continuant son mouvement ascensionnel et se portant en avant, il en résulte qu'elle occupe une position supérieure et que la face ventriculaire postérieure devient libre. Le sinus veineux qui s'abouchait dans sa paroi inférieure, l'aborde maintenant par sa paroi postérieure. Le canal atrio-ventriculaire, reporté vers l'axe médian et vertical du cœur, se trouve situé dans la paroi inférieure de l'oreillette.

A ces déplacements, à ces changements de situation, correspondent à l'intérieur du cœur des modifications qui sont dues : 1° à l'absorption du bulbus cordis par le ventricule et du sinus veineux par l'oreillette (Keith) ; 2° aux cloisonnements de l'oreillette, du ventricule et du tronc artériel.

II. — MODIFICATIONS DANS LA CONFIGURATION DU CŒUR

1° Absorption du sinus veineux

Dans la première phase de la vie embryonnaire, le sinus veineux s'abouchait dans la paroi inférieure de l'oreillette par une très large ouverture (fig. 5). Ce sinus veineux comprenait deux cornes, chacune étant formée par la jonction de la veine vitelline, de la veine ombilicale et du canal de Cuvier.

Au-dessus de la corne gauche, se développe dans le sinus veineux, un long repli en croissant qui le voile tout d'abord, et se dirige ensuite vers le milieu de la cavité de façon à recouvrir complètement son ouverture et à ne laisser communiquer le sinus avec l'oreillette, que par l'embouchure siégeant dans la partie droite de sa paroi inférieure.

Du fait du mouvement ascensionnel de l'oreillette et de sa torsion, le sinus à son embouchure s'invagine et se présente alors dans la paroi postérieure du sac auriculaire en dessinant à l'intérieur de celui-ci une saillie fissuraire oblique, limitée par des lèvres ou valves.

Déjà se différencient dans la corne droite du sinus les embouchures des veines caves ; a) le canal du Cuvier, droit, forme la portion du tronc de la veine cave antérieure ; b) une contre portion de la veine vitelline forme l'embouchure de la veine cave postérieure.

Les valves, à l'intérieur de l'oreillette, délimitent deux cul de sacs : le supérieur où la veine cave antérieure débouche et l'inférieur qui reçoit la veine cave postérieure (fig. 7).

La valve gauche (*spina vestibuli*) prendra part à la constitution de la cloison interauriculaire. La valve droite s'atrophiera en partie, laissant comme vestige la *valvule d'Eustachie* en haut, la *valvule de Thébésius* en bas.

Vers la fin de la cinquième semaine, le sinus veineux pousse une expansion tissulaire dans la partie gauche de la paroi postérieure de l'oreillette. Là, vient s'ouvrir un canal veineux, tronc commun des veines pulmonaires droite et gauche, qui par suite divergent et dont les orifices s'éloignent l'un de l'autre ; l'espace qui les sépare s'agrandit pour être « absorbé » par l'oreillette.

Comme l'a montré Keith, si l'on schématise la constitution de l'oreillette, on voit que sa partie droite est formée dans sa presque totalité par l'oreillette primitive dont la partie gauche est surtout formée par l'expansion du sinus veineux. La portion comprise entre les veines caves supérieure et inférieure se forme aux dépens du sinus veineux.

2° Cloisonnement des oreillettes

Nous avons vu que le bulbus cordis en avant et le liga-

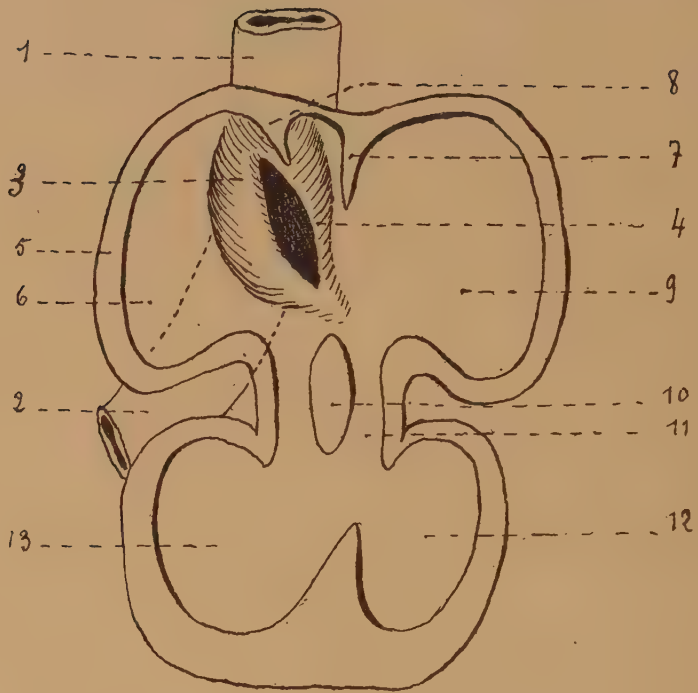


FIG. 7. — *Le cœur biloculaire. Ebauche de son cloisonnement*
(d'après His)

- 1, Veine cave supérieure ; 2, veine cave inférieure ; 3, valve droite du sinus veineux ; 4, valve gauche du sinus veineux (spina vestibuli) ; 5, paroi de l'oreillette ; 6, cavité auriculaire (partie droite) ; 7, septum primum ; 8, septum spurium ; 9, cavité auriculaire (partie gauche) ; 10, septum intermedium ; 11, canal atrio-ventriculaire ; 12, cavité ventriculaire (partie gauche) ; 13, cavité ventriculaire (partie droite).

ment pulmonaire en arrière creusaient sur la face externe de l'oreillette primitive des sillons, qui à l'intérieur formeront une crête en forme de croissant. Cette crête commence sur la paroi postérieure, qu'elle traverse pour aboutir au-dessus de l'orifice atrio-ventriculaire.

C'est le *septum primum*.

A sa rencontre se dirige une deuxième formation partie du canal atrio-ventriculaire et qui sont les *bourgeons endocardiques*, prenant part au cloisonnement commun de l'oreillette et des ventricules.

Entre le bord inférieur du septum primum et les terminaisons des bourgeons endocardiques persiste une communication assez large entre les deux auricules : le *foramen ovale primum*.

Cette communication va d'ailleurs disparaître par le fait du bourgeonnement du septum primum qui vient se souder aux bourgeons endocardiques.

Par contre à la partie postérieure et supérieure du septum primum apparaît une nouvelle ouverture due à ce que la croissance du sac auriculaire dans cette région est beaucoup plus rapide que celle du septum. C'est le *foramen ovale secundum* qui constitue le véritable *trou de Botal*.

Le septum primum constitue finalement une bandelette adhérente par sa base à toute la face antérieure et à toute la face inférieure du sac auriculaire. Il possède un bord libre, concave, dirigé obliquement de haut en bas et d'avant en arrière, qui constitue le rebord antérieur du trou de Botal. Le septum primum devient donc l'*anneau de Vieussens*.

Tandis que se développe le septum primum, apparaît à

la face interne de la paroi supérieure de l'oreillette un autre repli : le *septum spurium*. Ce repli apparaît comme un prolongement des valvules du sinus veineux, conséquence d'une pénétration de plus en plus complète du sinus dans la paroi, entraînant le soulèvement de cette dernière.

L'espace compris entre le *septum primum* et le *septum spurium* constitue l'espace *intersepto-valvulaire* dans lequel va bientôt bourgeonner et se former une deuxième cloison : c'est le *septum secundum*.

Ce *septum secundum*, le *septum spurium* et la valvule gauche du sinus vont se fusionner en haut et constituer en se développant un véritable rideau qui, glissant parallèlement au *septum primum*, va constituer la *valve du trou de Botal*.

3° Changement de siège et cloisonnement du canal atrio-ventriculaire

Ce canal, alors que le cœur n'était encore qu'un canal vertical, était représenté par un simple étranglement, séparant l'oreillette du ventricule (fig. 5).

Par suite du mouvement ascensionnel et de la rotation de l'oreillette, ce canal passe successivement de la paroi supérieure à la paroi antérieure, pour être enfin encastré dans la paroi inférieure de la cavité auriculaire. *Il n'est pas exactement médian mais se trouve porté vers la droite*. Les deux lèvres de cet orifice s'épaississent pour donner naissance aux bourrelets ou *coussinets endocardiques*.

Cet épaississement n'est pas uniforme. Les bourrelets se développent en haut et en bas vers les parties latérales, tandis que la partie médiane reste plutôt aplatie.

Le bourrelet postérieur prolifère, un bourgeon s'avance vers la cavité auriculaire à la rencontre du septum primum, formant le foremen ovale primum qui va disparaître lors de la pénétration du septum primum dans les bourgeons endocardiques.

Du bourrelet antérieur part également un bourgeon qui se dirige vers le ventricule pour contribuer en se soudant au septum interventriculaire à l'occlusion de l'ouverture *interventriculaire*.

Les deux bourgeons médians, antérieur et postérieur, en se fusionnant constituent le *septum intermedium* qui divise le canal atrio-ventriculaire en deux orifices distincts : droit et gauche. Sur les bourrelets de ces orifices se développeront ultérieurement les valvules auriculo-ventriculaires.

4° Absorption du bulbus cordis

Si l'on pratique une coupe du cœur à la cinquième semaine de la vie fœtale dans le sens antéro-postérieur, on s'aperçoit que les cavités de cet organe sont disposées sur deux plans obliques de haut en bas et d'arrière en avant (fig. 8 et 9).

Le plan antérieur qui se trouve à droite comprend le tronc artériel, puis en descendant le bulbus cordis et à l'extrémité inférieure la partie droite du ventricule.

Le plan postérieur et gauche comprend en haut, l'oreillette sur laquelle se couche le tronc artériel et en bas le ventricule avec ses deux segments : le gauche qui est postérieur, le droit qui est antérieur.

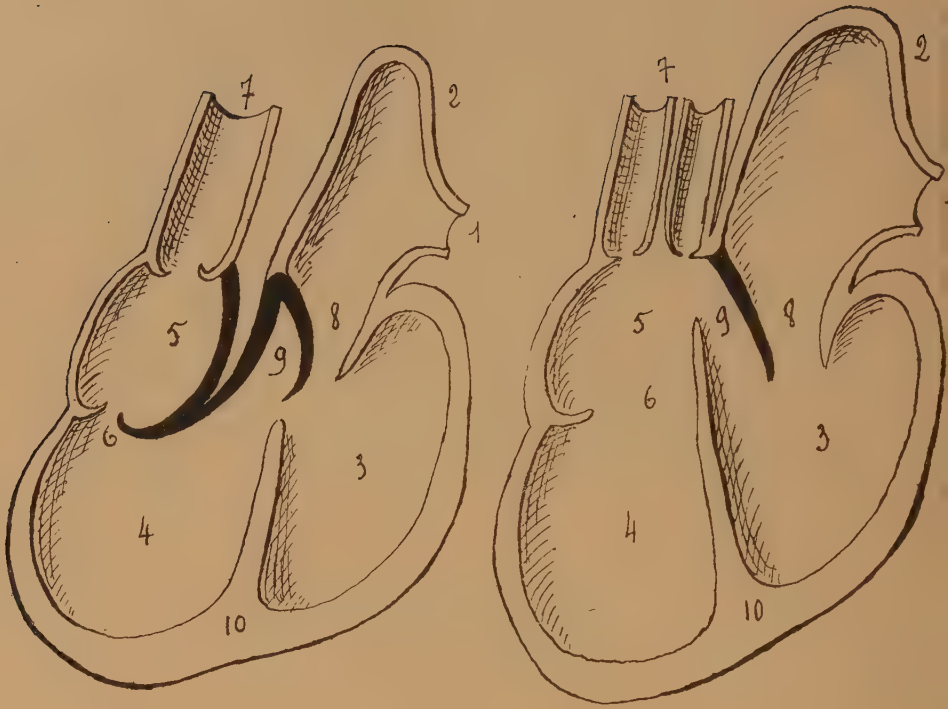


FIG. 8 et 9. — Schéma de l'absorption du bulbus cordis
(d'après Keith)

- 1, sinus veineux ; 2, cavité auriculaire ; 3, ventricule gauche ;
4, ventricule droit ; 5, bulbus cordis ; 6, canal de Haller ;
7, tronc artériel ; 8, canal atrio-ventriculaire ; 9, orifice
interventriculaire ; 10, cloison interventriculaire.

La paroi postérieure du bulbus cordis se trouve ainsi en contact intime avec la partie antérieure du segment droit du ventricule.

Ces deux parois accolées l'une à l'autre vont s'atrophier, de sorte que le bulbus cordis sera incorporé à la cavité ventriculaire dans sa partie droite.

Le bulbe constitue ainsi tout l'*infundibulum du ventricule droit* et la *région sous-aortique* (Keith).

5° Cloisonnement du ventricule

Du fait du changement de direction du bulbus cordis qui, d'horizontal qu'il était (fig. 6), se porte en bas et devient presque vertical, le ventricule se portant à gauche, il résulte que le sillon séparant primitivement ces deux cavités et qui se trouvait située transversalement, va prendre une direction oblique en bas et à droite. Il délimite vaguement deux cavités ventriculaires droite et gauche dont chacune possède une extrémité arrondie, nettement différenciée.

Ce sillon produit à l'intérieur de la paroi un repli en forme de croissant qui est l'ébauche du *septum interventriculaire*.

A ce moment la cloison se dessine à la partie inférieure du ventricule et à droite délimitant deux cavités asymétriques. La fente atrio-ventriculaire se trouve située dans la coupole du ventricule gauche.

Bientôt le septum interventriculaire va proliférer et se développer, surtout au niveau de sa partie postérieure, pour rejoindre le bourrelet endocardique antérieur du ca-

nal atrio-ventriculaire. Toutefois cette conjonction reste incomplète et laisse subsister une ouverture interventriculaire : le *foramen interventriculaire*, situé au-dessus du bord supérieur du septum. Ce septum, concave en haut et en arrière, s'attache par son extrémité postérieure au septum intermédiaire et en avant au coussinet du bulbus cordis.

On comprendra la nécessité de l'ouverture interventriculaire si l'on songe que le ventricule gauche ne possède pas à ce moment de canal efférent ; le tronc artériel s'unit en effet au bulbus cordis qui s'incorpore au ventricule droit.

Plus tard, lorsque le cloisonnement du bulbus cordis et du tronc artériel que nous allons examiner, sera terminé, le foramen interventriculaire (*trou de Panizza*) s'oblitérera par la formation de la *pars membranacea septi* ou *undefended space de Peacock*.

6° Cloisonnement du bulbus cordis

A la sixième semaine, apparaissent sur les parois antérieure et postérieure du bulbus cordis deux épaisissements en bourrelets appelés *coussinets bulbaires*. L'un le coussinet A naît sur la partie gauche de l'hémi-circonférence postérieure, l'autre le bourrelet B naît de la partie droite de l'hémi-circonférence antérieure (fig. 10).

Le bourrelet A se dirige en bas et en avant, le bourrelet B en bas et en arrière. Ils gagnent ainsi le septum interventriculaire sur sa face droite.

En bourgeonnant, ils s'unissent l'un à l'autre et forment

un septum qui divise la lumière du bulbus cordis en deux canaux. L'un situé en avant et à droite forme l'infundibulum du ventricule droit, l'autre situé en arrière et à gauche forme la région sous-aortique. Ce septum a donc une direction oblique de haut en bas et de droite à gauche.

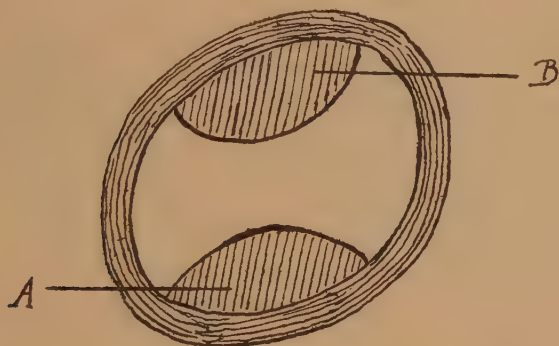


FIG. 10. — Coupe du bulbus cordis montrant la formation des coussinets bulbaires

7° Cloisonnement du tronc artériel et formation des valvules sigmoïdes

À la même époque, le tronc artériel subit sa division par un processus analogue pour former l'aorte et l'artère pulmonaire.

Il apparaît d'abord deux bourrelets : l'un, le bourrelet A', naît sur la partie droite de l'hémi-circonférence antérieure et se dirige en bas, en arrière et à gauche pour rejoindre l'origine du coussinet bulbaire A.

L'autre, le bourrelet B', naît sur la partie gauche de l'hémi-circonférence postérieure ; il se dirige en bas, en

avant et à droite pour rejoindre le coussinet bulbaire B.

Ces deux bourrelets A' et B' exécutent donc un mouvement en pas de vis. Ils vont bourgeonner dans la lumière du tronc artériel et se rejoindre sur la ligne médiane pour former un septum qui aura la configuration d'une lame enroulée en spirale.

Par son bord inférieur cette lame se soude avec la cloison du bulbus cordis, par son bord supérieur elle entre en contact avec le septum aortico-pulmonaire, cloison qui descend de l'éperon de la bifurcation du tronc artériel.

Deux autres bourrelets naissent dans le tronc artériel au-dessus du bulbe ; l'un, le bourrelet C, sur la partie gauche de l'hémi-circonférence antérieure, l'autre, le bourrelet D, sur la partie droite de l'hémi-circonférence postérieure.

Ces deux bourrelets sont séparés l'un de l'autre par les bourrelets A' et B'.

Le septum spiralé du tronc artériel va se redresser et entraîner dans son mouvement le vaisseau qui va subir une sorte de rotation sur lui-même portant l'aorte à gauche et en arrière, l'artère pulmonaire à droite et en avant. Ces deux vaisseaux sont différenciés par le dédoublement du septum qui, coupant en deux parties égales les bourrelets A' et B', rejettera le bourrelet C dans l'aorte, le bourrelet D dans l'artère pulmonaire. Aorte et artère pulmonaire présentent donc chacune à ce niveau trois bourrelets qui deviendront les trois valvules sigmoïdes.

Dans l'aorte, la valvule postérieure est formée par le bourgeon C, la valvule antérieure et gauche par le fragment gauche du bourrelet A', la valvule antérieure et droite par le fragment gauche du bourrelet B'.

Les trois valvules de l'artère pulmonaire sont formées : l'antérieure par le bourrelet D, la postérieure et droite par le segment droit du bourrelet B', la postérieure et gauche par le segment droit du bourrelet A'.

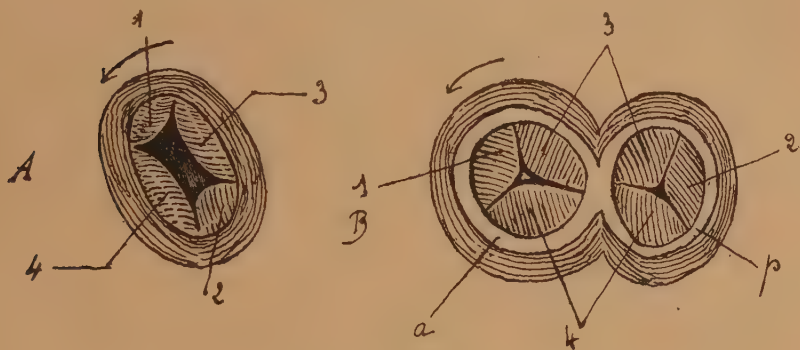


FIG. 11. — Cloisonnement du tronc artériel

a, aorte ; p, artère pulmonaire ; 1, bourrelet C ; 2, bourrelet D ; 3, bourrelet A' ; 4, bourrelet B'.

8° **Ordre chronologique des diverses modifications dans la configuration interne du cœur**

Il serait à peu près impossible de comprendre les malformations congénitales du cœur si l'on ne se rendait pas compte de l'époque relative à laquelle le cœur subit ses transformations successives que nous venons de relater.

Disons d'abord que le cœur est arrivé à sa formation normale vers la fin de la dixième semaine de la vie embryonnaire dans l'espèce humaine.

Le cloisonnement ventriculaire se termine le premier

en même temps que le cloisonnement du bulbus cordis et ce cloisonnement est achevé entre la septième et la huitième semaine. Vient enfin l'oreillette dont la séparation incomplète s'opère à la dixième semaine. On sait en effet que dans sa cloison, persiste le trou de Botal, dont l'occlusion ne sera définitive qu'après la naissance.

b) PATHOGÉNIE DES AFFECTIONS CONGÉNITALES DU CŒUR

Deux théories ont cherché à expliquer les lésions congénitales du cœur. La plus ancienne, celle qui s'est imposée aux observateurs de monstruosité, est la théorie embryogénique. Elle s'appuyait en effet sur le fait que ces malformations cardiaques coexistaient généralement avec d'autres anomalies.

D'autre part, se basant sur l'anatomie comparée et établissant un parallèle entre les lésions congénitales du cœur et la forme normale de l'organe chez des animaux d'une échelle inférieure, Meckel admet un arrêt dans l'évolution de la formation du cœur, jetant les premières bases de la théorie embryogénique.

Les progrès de l'embryologie fournirent à Rokitansky, puis à Keith, les bases de cette théorie qu'ils ont développée et adoptée.

La théorie inflammatoire ou infectieuse, défendue par Peacock, Cruveilhier, Lancereaux, Letulle, fait dépendre les malformations cardiaques d'une endocardite inflammatoire ou infectieuse, atteignant le fœtus, soit au cours de

son développement, soit plus rarement à sa naissance. « La tératologie du cœur, dit Lancereaux, n'est autre chose que la pathologie de cet organe pendant la vie intra-utérine. » Et pour Letulle « les affections congénitales du cœur humain reconnaissent pour point de départ une *pancardite insulaire*, datant de la vie embryonnaire, et ayant en conséquence amenée diverses malformations ou déformations plus ou moins compatibles avec la vie extra-utérine. »

Cette théorie qui explique certaines malformations cardiaques, tel que le rétrécissement pulmonaire, ne peut suffire à déterminer la pathogénie de certaines anomalies. La persistance d'un tronc artériel commun, dont nous avons vu plusieurs exemples, la transposition des gros vaisseaux, la communication des oreillettes avec un seul ventricule et d'autres malformations, sont incompréhensibles si l'on n'invoque un vice de développement.

D'autre part, si Letulle, après tant d'autres, nous montre des traces de lésions inflammatoires anciennes sur deux cœurs, de nombreuses observations constatent qu'il n'en existe pas. Chaussé n'a pas trouvé trace de lésions inflammatoires sur le cœur de vache dont il signale la malformation. Nous n'avons, pour notre part, constaté aucune lésion d'endocardite sur le cœur du poulain.

Et ces lésions inflammatoires constatées, sont-elles la cause de la malformation ou n'en sont-elles qu'une conséquence ? Il est du domaine courant que les organes et les tissus se montrent particulièrement sensibles à l'infection dans leurs points les plus faibles. Il est logique de penser alors qu'une lésion quelconque du cœur puisse être le siège de localisations inflammatoires secondaires.

Si l'on songe, d'autre part, que l'évolution du cœur se fait pendant une période relativement courte de la vie embryonnaire, il faudrait pour que l'infection produise des malformations aussi variées que celles que nous avons vu, qu'elle se produise à un moment exact, toujours le même pour une anomalie déterminée.

Comment, enfin, expliquer par cette théorie l'existence du cœur à deux ou à trois cavités ?

Sans chercher à donner une explication de toutes les anomalies que nous avons signalées, voyons comment nous allons pouvoir, d'après la théorie embryogénique, expliquer la malformation du cœur du poulain qui nous intéresse plus particulièrement.

Rappelons d'abord les principales caractéristiques de ce cœur : Une seule cavité auriculaire, communiquant avec le ventricule gauche par une ouverture auriculo-ventriculaire unique.

Communication interventriculaire .

Transposition des artères aorte et pulmonaire qui prennent naissance toutes deux dans le ventricule droit. A noter l'orifice énorme de l'aorte et son rapport avec l'infundibulum du ventricule droit. L'orifice de l'artère pulmonaire est très étroit et situé en arrière.

Si nous examinons la figure schématique de Keith (fig. 8 et 9) nous constatons que nous avons la reproduction schématique du cœur de notre poulain. Il semblerait donc que ce cœur s'est arrêté à ce stade de développement.

L'oreillette surplombe le ventricule droit et communique avec lui par le canal atrio-ventriculaire.

Il n'y aura pas de prolifération des bourrelets endocardiques, pas de fusionnement des bourgeons antérieurs

et postérieurs pour former le septum intermédiaire. Le bourrelet postérieur qui devrait donner un bourgeon s'avancant dans l'oreillette à la rencontre du septum primum ne se développe pas ; l'oreillette elle-même ne présente pas de traces de cloisonnement.

Du bourrelet antérieur, aucun bourgeon ne va se développer. Ce bourgeon, en effet, devrait se souder au septum interventriculaire pour contribuer à l'obstruction du trou de Panizza.

Pour expliquer l'anomalie de transposition des artères aorte et pulmonaire, reportons-nous aux transformations successives du bulbus cordis. Nous savons qu'il prend une direction horizontale et occupe par rapport au ventricule un plan antérieur (fig. 6). Le ventricule à ce moment présente la forme d'un estomac ; les deux extrémités étant occupées par le canal auriculo-ventriculaire d'une part qui rappelle la région du cardia, l'autre par la portion bulbaire qui rappelle la région pylorique. Il présente donc deux courbures, une grande et une petite ; cette dernière s'atrophiant rapidement avec les progrès du développement du cœur. « Il en résulte que le bulbe vient en contact avec le canal auriculo-ventriculaire pour les mêmes raisons qui rapprocheraient le pylore de l'œsophage si la petite courbure de l'estomac venait à disparaître ». (Laubry et Pezzi)

Le tronc artériel, qui suit le bulbe dans son évolution se segmentant pour former l'aorte et l'artère pulmonaire, l'aorte se trouvera donc en rapport avec la région de la petite courbure qui s'atrophie, tandis que l'artère pulmonaire restera en rapport avec la région bulbaire qui persiste et formera l'infundibulum. En effet, l'orifice du

bulbus cordis se trouve à cheval sur la cloison interventriculaire et sa partie droite formera l'orifice infundibulaire tandis que sa partie gauche, qui s'atrophie, formera la région sous-aortique.

Que cette région au lieu de s'atrophier persiste, elle donnera lieu au rétrécissement sous-aortique.

Qu'il y ait un arrêt dans l'absorption du bulbe par le ventricule droit, il subsiste un diaphragme musculaire séparant le ventricule de l'infundibulum et constitué par l'orifice du bulbus cordis qui persiste et donne lieu au rétrécissement sous-infundibulaire.

Que le septum bulbaire s'arrête dans son développement, comme il participe à l'occlusion de l'ouverture interventriculaire par la formation de l'unfended space de Pescock, cet arrêt de développement, consécutif à celui du bulbus cordis qui provoque le sténose infundibulaire, sera cause de la perforation du septum interventriculaire et de la persistance du trou de Panizza.

Supposons que le processus de l'absorption du bulbus cordis, au lieu de se faire comme nous venons de le voir, se fasse en sens contraire. Sa partie aortique au lieu de se trouver en rapport avec la petite courbure du ventricule sera en rapport avec la grande courbure. L'artère pulmonaire, se trouvant à la place de l'aorte, sera en contact avec la petite courbure qui s'atrophie et viendra s'accoler aux oreillettes sans infundibulum. Par contre, l'aorte sera précédée de l'infundibulum puisqu'elle se trouvera en avant et en rapport avec la région du bulbus cordis qui fournit la région infundibulaire.

Mais cette situation des vaisseaux ne peut se produire que si les bourrelets du tronc artériel viennent rejoindre

les coussinets bulbaires en décrivant un mouvement inverse à celui qu'ils devraient faire. En effet, si nous admettons que le bourrelet A' se dirige en bas, en arrière et à droite, pour rejoindre le bourrelet A du bulbus cordis et le bourrelet B' en bas, en avant et à gauche, pour rejoindre le coussinet bulbaire B, ils produiront en se soudant un septum dont la configuration sera une lame dont la spirale sera inversée. Lorsque le canal se segmentera, il va subir une rotation à droite qui portera l'aorte en avant et à droite, l'artère pulmonaire en arrière et à gauche.

Nous basant sur ces hypothèses qui, quoique n'ayant pas été vérifiées, nous semblent le mieux expliquer les anomalies du cœur que nous avons décrit, nous en concluons donc que :

1° La transposition des artères aorte et pulmonaire serait dû à un changement de direction dans le cloisonnement du tronc artériel.

2° Le rétrécissement pulmonaire à la persistance de la partie gauche du bulbus cordis. Celle-ci devrait à la vérité produire le rétrécissement sous-aortique, mais il ne faut pas oublier que l'artère pulmonaire est en rapport avec la partie gauche ou aortique du bulbus cordis et le rétrécissement qui devrait intéresser l'aorte siège en réalité sous l'artère pulmonaire.

3° La communication interventriculaire est due, d'une part à l'arrêt de développement du septum du bulbus cordis et d'autre part à l'absence de développement du bourgeon provenant du bourrelet endocardique postérieur.

4° L'absence de cloisonnement de l'oreillette à l'arrêt de développement du septum primum et des bourgeons endocardiques.

c) ÉTIOLOGIE DES ANOMALIES DU CŒUR

En médecine humaine on a fait intervenir comme cause étiologique essentielle des malformations congénitales du cœur, l'hérédité. Cette influence de l'hérédité n'est pas douteuse puisque l'on a rapporté des cas où plusieurs enfants d'une même famille étaient atteints de cyanose.

Cette hérédité est *directe* : le ou les parents atteints d'une affection cardiaque donnent dans leur descendance des sujets avec malformation congénitale du cœur.

Elle est *disemblable* lorsque les ascendants atteints de diverses dystrophies tels que bec de lièvre, syndactylie, etc., donneront des enfants présentant des anomalies cardiaques.

Le rôle de l'hérédo-syphilis serait, d'après la plupart des auteurs, primordial et constituerait jusqu'à 90 pour 100 des cas.

Enfin, l'hérédité tuberculeuse serait également donné comme facteur dans l'origine des lésions fœtales.

Nous n'avons, pour notre part, aucune donnée qui puisse nous faire confirmer ou infirmer cette cause étiologique. La mère, que nous avons examiné à ce point de vue, est absolument saine et ne présente aucun trouble cardiaque. Elle a d'ailleurs donné naissance depuis à un poulain normalement constitué. Le père, d'autre part, est un étalon de l'Etat qui, de son côté, ne doit certainement pas être atteint d'une affection cardiaque. Là d'ailleurs s'arrête notre certitude, nous ne possédons aucun renseignement sur leurs ascendants.

D'un autre côté, l'hérédo-syphilis ne peut être mis en

cause en médecine vétérinaire et si pour l'espèce bovine et caninè il peut être possible de faire intervenir l'influence de la tuberculose, il ne peut plus en être question pour le cheval.

Il nous semblerait qu'il faille faire intervenir dans certains cas, des causes d'ordre traumatique qui pourraient, à un moment donné, avoir une influence sur le développement du fœtus. Qu'un choc subit par la mère au moment de l'évolution d'une partie du cœur puisse arrêter le développement de cette évolution soit directement, soit par l'émotion subie, et il pourrait y avoir là une cause de la formation d'une anomalie du cœur.

d) SYMPTOMES. -- PRONOSTIC. -- TRAITEMENT

Les symptômes des affections congénitales du cœur varient avec la gravité de la lésion. Ils peuvent être si bénins qu'ils passeront inaperçus ; l'animal ne semblera nullement incommodé par l'anomalie cardiaque. D'autres fois au contraire celle-ci sera cause de troubles très prononcés, troubles dûs à la congestion passive, lors d'un rétrécissement par exemple.

D'une façon générale, le sujet atteint d'une lésion grave ne se développera pas, il restera chétif, petit, la nutrition sera mauvaise.

La respiration est dyspnéique surtout au moment d'un exercice violent. Chez le jeune sujet, cette dyspnée est souvent pathognomonique d'une affection congénitale du cœur.

Un symptôme caractéristique est la coloration bleue des muqueuses, la cyanose. Cette coloration s'observe surtout sur les muqueuses buccales, nasales, oculaires. Mais cette cyanose peut faire défaut ; elle n'est pas constante, même lorsqu'il y a communication interventriculaire ou persistance du tronc de Botal alors que le sang artériel et veineux se mélange.

L'auscultation fournira les renseignements complémentaires. Souvent on entendra un bruit de souffle qui sera perceptible surtout s'il y a persistance du trou de Panizza et qui est dû, en ce cas, au passage du sang du ventricule gauche dans le ventricule droit. Ce souffle accompagne le premier bruit. Huynen signale que « au repos les battements sont régulièrement espacés et de fréquence à peu près normale. Après un exercice leur nombre augmente considérablement et il devient très difficile d'analyser les différents bruits. » A signaler, toujours d'après le même auteur, l'augmentation du nombre des respirations qui est beaucoup plus considérable que celle du nombre des battements cardiaques.

Ces signes, s'ils existent simultanément, permettent, sans aucun doute, de porter le diagnostic d'une lésion congénitale du cœur. Mais, ainsi que nous l'avons montré, l'un peut faire défaut : la cyanose.

Presque toujours, l'animal que l'on aura à examiner sera un sujet jeune, âgé de quelques semaines tout au plus. En conséquence, on pourra de suite éliminer toute maladie chronique du cœur malgré les signes d'affections cardiaque que l'on pourra constater et ces signes ne pourront être rapportés qu'à une affection congénitale. L'accélération de la respiration, sans lésion pulmonaire

aiguë, confirmera le diagnostic de lésion congénitale du cœur.

Le pronostic variera avec l'intensité des symptômes et l'espèce considérée. Chez le cheval, quelle que soit cette intensité le pronostic sera toujours très grave. En effet, le cheval, de par sa destination même, devra fournir des efforts violents et toute affection du cœur devra être considérée chez lui comme devant entraîner sa non utilisation pour un travail pour lequel il est précisément destiné.

Dans l'espèce bovine, les lésions congénitales, qui ne sont pas incompatibles avec la vie, n'empêcheront pas l'animal de produire, soit de la viande, soit du lait. Toutefois nous avons vu que souvent les sujets se développent mal ; aussi vaudra-t-il mieux, lorsque le diagnostic sera porté sur un veau de lait, ne pas hésiter et, quelle que soit la gravité de la lésion, ne pas conseiller le sevrage mais destiner ce veau pour la boucherie.

En ce qui concerne la race canine il faudra, comme pour toutes les autres espèces d'ailleurs, éliminer de la reproduction tout sujet qui pourrait être atteint d'une lésion congénitale du cœur.

Le traitement, comme on le conçoit, est inexistant. Pour le veau de lait toutefois, on pourra instituer un traitement préventif de l'infection et de l'asphyxie qui guettent ces malades, et pour cela on les placera dans les meilleures conditions hygiéniques possibles. Tenir le veau attaché près de la mère afin d'éviter son déplacement au moment des tétés. Ces déplacements sont souvent causes d'accès dyspnéiques intenses avec chute sur le sol et menace d'asphyxie. Les tétés seront courtes et fréquentes. On se placera ainsi dans les conditions les

meilleures pour que le sujet puisse faire un rendement utile comme viande de boucherie.

Les toniques cardiaques conseillés dans les maladies du cœur, ne peuvent guère donner de résultats ici.

CONCLUSIONS

Les conclusions très générales qui se dégagent de ce travail peuvent être résumées en les quelques propositions suivantes :

1° Toutes les malformations du cœur observées chez l'homme peuvent aussi se produire chez les animaux. Si elles ont été moins souvent étudiées chez ces derniers, c'est que le plus souvent on ne laisse pas vivre ceux qui en sont atteints et qu'ils échappent à une autopsie faite scientifiquement.

2° Trois observations relatées dans cette thèse, dont deux relatives à l'espèce humaine nous ont été obligeamment communiquées par M. Charleux, interne des Hôpitaux de Lyon, constituent des documents nouveaux et intéressants à ajouter à ceux très nombreux que l'on possédait déjà sur le même sujet.

3° Les différentes sortes de malformations cardiaques s'expliquent pour la plupart par un arrêt ou un vice de développement. Elles ne peuvent donc être bien interprétées qu'avec l'aide de l'embryologie.

4° L'étiologie en est encore très controversée, comme celle de la plupart des anomalies. Elle se confond vraisemblablement avec la pathologie de l'embryon, ce qui n'implique pas l'existence de lésions véritables au sens pathologique de ce mot, ou plutôt les lésions ce sont les malformations elles-mêmes, la maladie n'étant le plus souvent qu'une dystrophie d'origine héréditaire ou infectieuse.

VU :

Le Directeur
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,
Ch. PORCHER.

Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire,
F.-X. LESBRE.

VU :

Le Président de la Thèse :
D^r LATARJET.

VU :

Le Doyen de la Faculté,
Jean LÉPINE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 4 mars 1926.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
J. GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD Ch. — *Maladie de Roger*. (Clinique et Laboratoire, 1924, p. 161).

BOURDELLE et DUBOIS. — *Sur un cas d'achondroplasie avec malformation cardiaque chez un veau*. (Revue vétérinaire, 1907, p. 511).

CHAUSSÉ P. — *Un cas d'absence de la cloison interauriculaire chez une vache*. (Bulletin de la Société Centrale, 30 août 1913).

CRUVEILHIER. — *Traité de l'anatomie pathologique*. Paris 1852.

GEOFFROY-SAINT-HILAIRE. — *Traité de tératologie*. Tome I, partie II, livre IV, chap. V).

GOUBEAUX, cité par Chauveau, Arloing et Lesbre. — *Anatomie comparée des animaux domestiques*.

HUYNEM. — *Anomalies congénitales du cœur*. (Annales de Médecine vétérinaire, 1908, p. 391).

KEITH. — *Human Embryology and Morphology*. Londres 1904. (Lancet, août 1909, p. 359).

LANCEREAUX. — *Gazette des Hôpitaux*, Paris 1890.

LAUBRY Ch. et PEZZI C. — *Traité des maladies congénitales du cœur*. Paris 1921.

LEMAIRE Henri et BLECHMANN Germain. — *Les affections congénitales du cœur*. (Le Nourrisson, 1924, p. 29 et 107).

LESBRE F.-X. et FORGEOT E. — *Etude anatomique de deux veaux achondroplases, suivie de considérations générales sur l'achondroplasie*. (Journal de médecine vétérinaire et de zootechnie, 1904, p. 13).

— *Anomalies multiples chez un veau*. (Revue générale de médecine vétérinaire, 1905, tome II, p. 198).

LETULLE. — *Les affections congénitales du cœur et leur pathogénie*. (Presse Médicale, 1914, p. 432).

MECKEL. — *Handbuch der pathologische Anatomie*. Leipzig 1812.

MOUSSU G. — *Traité des maladies du bétail*, 4^e édition, tome I, page 449.

— *Anomalie du cœur chez le chien*. (Recueil de médecine vétérinaire, 1916, p. 466).

PEACOCK. — *Malformations of the heart*, Londres, 1866.

ROGER H. — *Recherches cliniques sur la communication congénitale de deux cœurs par inoclusion du septum interventriculaire*. (Bulletin de l'Académie de Médecine, 1879, p. 1074).

ROKITANSKY. — *Defekte der Schweidewände des Herzens*. Vienne, 1875.

RULOT. — *Un cas d'anomalie congénitale du cœur*. (Annales de médecine vétérinaire, 1906, p. 628).

SCHMUTZER. — *Sur une anomalie cardiaque congénitale chez un veau*. (Zeitschrift für Thiermedecin, 1902, livr. 5 et 6, p. 454).

SÉNAC. — *Traité de la structure du cœur*. Paris 1749.

VAN DEN EECKOUT. — *Anomalies du cœur et des gros vaisseaux chez un bouvillon*. (Annales de médecine vétérinaire, 1905, p. 422).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	7
PARTIE I :	
a) Historique	9
b) Poulain atteint d'une malformation cardiaque....	11
c) Deux cas de malformations cardiaques chez l'enfant	19
d) Différents types de malformations cardiaques....	22
PARTIE II :	
a) Embryologie du cœur	35
b) Pathogénie des affections congénitales du cœur..	52
c) Etiologie des anomalies du cœur	58
d) Symptômes, pronostic, traitement	59
CONCLUSIONS	63
BIBLIOGRAPHIE	65
